Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien
in Berlin. (Dirigirender Arzt: Prof. Dr. Zinn.)

Über

Zuckergußleber und fibröse Polyserositis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Reimer,
Assistenzarzt der Abteilung.

Kiel 1906.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien
in Berlin. (Dirigirender Arzt: Prof. Dr. Zinn.)

Über

Zuckergußleber und fibröse Polyserositis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Reimer,
Assistenzarzt der Abteilung.

Kiel 1906.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 23.
Rektoratsjahr 1905/06.

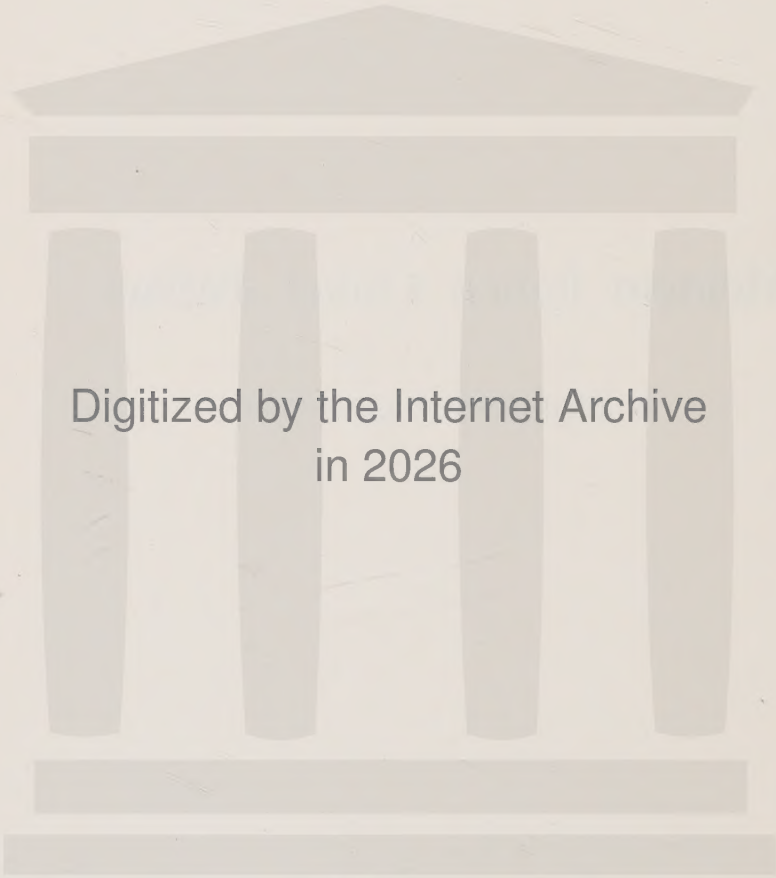
Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **v. Spee,**
z. Z. Dekan.

Meinem lieben Onkel **Julius**

in Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0258

Die Bezeichnung Zuckergußleber stammt von Curschmann, der im Jahre 1884 unter diesem Namen einen Symptomkomplex beschrieben hat, der zwar schon von früheren Autoren angeführt, aber in seiner Eigenart nicht genügend gewürdigt war. Da der Curschmannsche Fall der erste gut beobachtete ist und bereits die wesentlichen Gesichtspunkte für die Kritik der wichtigsten Krankheitserscheinungen enthält, möchte ich zunächst ein kurzes Referat dieses klassischen Falles vorausschicken.

54jährige Patientin, sonst stets gesund gewesen, erkrankt vier Jahre vor der Aufnahme ohne bekannte Ursache mit Fieber und heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen allmähliche Entwicklung eines bedeutenden Ascites, der zur Paracentese nötigt, die noch 15 mal wiederholt werden muß. Die Pausen zwischen den einzelnen Paracentesen werden immer länger.

Bei der Aufnahme folgender Status: Mittelgroße, stark abgemagerte Frau, gelbliche, nicht ikterische Hautdecken. Kein Fieber, Puls ruhig, regelmäßig, mäßig gespannt. Lungen und Herz anscheinend normal. Starker Ascites. Leberdämpfung verkleinert, Leber nicht palpabel, Milzdämpfung vergrößert. Nach Punktion gelingt es, die mäßig verkleinerte, sehr derbe, glatte, stumpfrandige Leber und die vergrößerte harte Milz zu palpieren. Nach der Punktion fühlt sich die Kranke erheblich besser und freier. Die Flüssigkeitsansammlung kehrt nur sehr langsam wieder und hat erst nach Monaten etwa 4/5 des vor der Punktion beobachteten Grades erreicht. Von nun an vergrößert sich der Ascites nicht mehr, die Kranke hat wenig Beschwerden; sie ist den ganzen Tag außer Bett und verrichtet leichtere Arbeiten. So bleibt der Ascites über 1½ Jahre völlig unverändert, ein Produkt eines offenbar zum Stillstand gekommenen Krankheitsprozesses. Die Leber läßt sich nicht mehr genau palpieren. Erwähnt wird, daß die Venen der Bauchdecken sich allmählich erweitert haben. 2½ Jahre nach der Aufnahme ins Krankenhaus Exitus nach kurzem Krankenlager.

Die Sektion ergibt als Grundlage der finalen fieberhaften Erkrankung eine ganz frische tuberkulöse Peritonitis. Dann finden sich sehr ausgedehnte alte Veränderungen des Peritoneums. Die ganze obere Hälfte des vorderen Bauchwandüberzuges ist in eine dicke, weiße, außerordentlich derbe, sehnige Masse verwandelt. Diese Veränderung setzt sich kontinuierlich auf das ganze Zwerchfell und von da auf Milz und Leber fort. Die letztere ist um reichlich 1/3 verkleinert, sehr derb, rundlich, die freien Ränder stumpf. Das ganze Organ ist ununterbrochen von der eben erwähnten schwieligen, weißlichen Masse eingehüllt, welche an vielen Stellen 4—5 mm Dicke erreicht.

Das Leberparenchym ist trocken, zähe, von hellbraunroter Farbe; Läppchenzeichnung, wenn auch undeutlich, vorhanden. Keine Spur einer interstitiellen Bindegewebswucherung, was auch mikroskopisch sich bestätigt. An den Lebergefäßen keine Veränderung. Milz vergrößert, kugelig geformt, gleichfalls allseitig in jene derbe weiße Masse eingehüllt, so daß sie wie die Leber wie mit einem Zuckerguß überzogen erscheint. Die Schleimhaut des Magens und des Darmtraktus ohne Abnormität. Schwielige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Pericardiums. Linke Pleurahöhle fibrinös beschlagen, ohne tuberkulöse Veränderungen, etwa ein Liter klare seröse Flüssigkeit enthaltend.

Der geschilderte Krankheitsverlauf hatte durch den Leberbefund und den isolierten Ascites intra vitam die Diagnose Leberkirrhose wahrscheinlich gemacht, wenn auch die lange Krankheitsdauer, das Stationärbleiben des Ascites sowie das Fehlen von Magen- und Darmstörungen Bedenken dagegen wach gerufen hatten. Nach dem bei der Autopsie erhobenen Befunde erklärt Curschmann den Ascites als einen Pfortaderascites infolge Kompression der Leber durch die perihepatitischen Schwarten. Hierin sieht er das Wesentliche des ganzen Befundes und macht darauf aufmerksam

daß zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems stets an die Zuckergußleber gedacht werden müsse. Curschmann meint, daß von früheren Autoren erwähnte Fälle, die als Stillstand oder gar als Heilung von Leberkirrhose aufgefaßt wurden, wohl derartige Fälle von Zuckergußleber gewesen seien. Er betont ausdrücklich das Fehlen von interstitiellen Veränderungen in der Leber. Die Mitbeteiligung der andern serösen Häute an dem fibrösen Entzündungsprozeß betrachtet er als nebensächlich.

Ähnliche Symptombilder finden sich in der Literatur vor Curschmann bei Budd, Thierfelder und Bamberger. Auch sie kommen zu der Vermutung, daß die in ihren Fällen beobachtete Zirkulationsstörung im Pfortadergebiet auf die dicken, durch Schrumpfung die Leber einschnürenden „Exsudatlagen“ zurückgeführt werden könnte.

In der Literatur, die sich an die Veröffentlichung Curschmanns angeschlossen hat, hat nun weniger dieser Kompressionsmechanismus, als die eigentümliche Veränderung an den serösen Häuten die Beachtung der Autoren gefunden und zu verschiedenen Deutungen des Krankheitsbildes Anlaß gegeben. Nur wenige Forscher haben sich der Curschmannschen Ansicht über die Entstehung des Krankheitsbildes angeschlossen; insbesondere was die Entstehung des Ascites anlangt. Die meisten nehmen an, daß der Ascites auf entzündlicher, nicht auf mechanischer Basis entsteht; ferner ist die Beteiligung der anderen serösen Häute mehr als von Curschmann in den Vordergrund gestellt und verschieden erklärt worden.

Zu nennen sind hier die Arbeiten von Riedel, Rumpf, Pick, Heidemann, Hübler, Schupfer.

Von diesen glaubt Pick, daß die bei den bis dahin beobachteten Fällen erwähnte Pericarditis für die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes verantwortlich gemacht

werden müsse. Heidemann und vor ihm Riedel nehmen an, daß eine gleichzeitige Entzündung der sämtlichen serösen Häute aus unbekannter Ursache für die Entstehung des Krankheitsbildes allein eine genügende Erklärung biete. Daß die Annahme dieser beiden Autoren nicht auf alle Beobachtungen anwendbar ist, zeigen Fall Hübler, und Schmalz und Weber, wo überhaupt keine oder nur ganz frische Pericarditis bestand.

Eine zusammenfassende Darstellung der bis dahin erschienenen kasuistischen Literatur gibt Siegert 1898. Seine Ansicht über die Zuckergußleber ist kurz folgende: „Bei der Zuckergußleber handelt es sich um eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel primär oder sekundär durch Übergreifen vom Pericard und der rechten Pleura, unabhängig von Veränderungen in der Leber." Auch hier wird besonders das Freisein der Leber von interstitiellen Prozessen betont.

Ebenfalls aus dem Jahre 1898 datiert eine Veröffentlichung von Hager, in der die Arbeiten verschiedener italienischer Autoren über Polyserositis ausführlich besprochen werden. Hager bezeichnet als Polyserositis eine Erkrankung der großen serösen Häute, die auf Tuberkulose beruhe und eine namentlich in Italien häufige Krankheitsform sei. Sie wäre als eine milde, über viele Jahre hinaus verlaufende Form der Tuberkulose aufzufassen, welche Heilung mit vollständiger Integrität sämtlicher Organe zuläßt. Hager schließt: Die perikarditische Pseudoleberkirrhose (Pick) und die Curschmannsche Zuckergußleber gehören zu dieser Krankheitsform. Als Beleg hierfür bringt Hager einige mangelhafte Krankheitsgeschichten und Sektionsergebnisse, aus denen unmöglich Beweise für seine Ansicht hergeleitet werden können. Daß Zuckergußleber auf Tuberkulose beruht, kann nach den bisherigen Veröffentlichungen nicht völlig ausgeschlossen werden; ein Beweis für eine solche Annahme ist aber noch nicht er-

bracht; jedenfalls ist die Hagersche Ansicht über Zuckergußleber in obiger Form völlig unhaltbar.

Askanazy nimmt für einen von ihm mitgeteilten Fall eine primäre Peritonitis aus unbekannter Ursache als Ausgangspunkt des Leidens an.

Die letzte größere kritische Studie über die Zuckergußleber bringt U. Rose, der das gesamte bis dahin erschienene Material darin verarbeitet hat. In bezug auf den Namen „Zuckergußleber" führt Rose aus, daß er viel mehr deckt, als er eigentlich besagt. Er schlägt vor, sich des Ausdruckes Zuckergußleber als einer Abkürzung weiter zu bedienen und „darunter jene Form der chronischen Polyserositis zu verstehen, bei der ein hartnäckiger, jahrelang bestehender Ascites mit anfangs vergrößerter, dann walzenförmig deformierter und verkleinerter Leber das klinische Bild beherrscht, indes Entzündungserscheinungen an den andern serösen Höhlen nicht in gleichem Maße hervortreten, und bei der die Autopsie dann den eigentümlichen Befund einer fibrösen hyperplastischen Perihepatitis und Polyserositis aufdeckt."

Wie aus der vorstehenden Literaturübersicht hervorgeht, haben wir in dem „Zuckergußleber" genannten Symptomkomplex kein ganz einheitliches und scharf umschriebenes Krankheitsbild vor uns. Über seine Entstehung herrscht noch keineswegs völlige Einigkeit. Da erscheint die Veröffentlichung eines Falles gerechtfertigt, der, wie ich glaube, selbst einer eindeutigen Erklärung zugänglich ist und aus diesem Grunde vielleicht auf eine Anzahl weniger klarer Fälle Licht zu werfen imstande ist.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte sowie den pathologisch-anatomischen Befund dieses Falles folgen.

Anamnese: (J.-No. 649. 23. VI. 04.) (Dr. Edens.)

Der Patient, ein 47 Jahre alter Kaufmann, macht folgende Angaben:

Sein Vater ist 71 Jahre alt gestorben. Die Mutter ist 78 Jahre alt und gesund. Zwei erwachsene Brüder sind an Lungenentzündung gestorben, 3 Schwestern leben und sind gesund. Patient ist Buchhalter, hat stets solide gelebt, nie besonders viel scharfe Gewürze gegessen, keinen Abusus in Nikotin und Alkohol getrieben. Lues negatur; seit 1887 verheiratet, 2 Kinder leben und sind gesund, 1 Kind ist im Alter von 5 Wochen gestorben; die Frau ist gesund. Im Jahre 1893 hat Patient zum ersten Male geschwollene Füße und Bauchwassersucht gehabt, nach Digitalis sind diese Erscheinungen zurückgegangen. Er ist in diesem Jahre von Herrn G.-R. Senator untersucht worden, der eine Leber- und Milzschwellung festgestellt hat. In den nächsten Jahren hat Patient immer leichte Schwellungen gehabt, die auf Digitalis zurückgegangen sind. Im Jahre 1899 ist starker Ascites aufgetreten, der punktiert wurde; es wurden 1½ Eimer abgelassen. Zwei weitere Punktionen 1900, bei denen ähnliche Mengen erzielt wurden. Außerdem hat während dieser Zeit starker Luftmangel bestanden. Patient ist seitdem ständig in ärztlicher Behandlung gewesen und hat Digitalis, Coffein und Diuretin u. a. erhalten. Im November 1903 ist Patient mit starkem Fieber und Bewußtlosigkeit erkrankt, hat viel Kampher und Kochsalzinfusionen erhalten. Es ist dann spontan in der Nähe des Nabels eine „Bauchgeschwulst" durchgebrochen, aus der Öffnung ist reichlich „Eiter" abgeflossen, das Fieber ist dann zurückgegangen. Im Januar 1904 ist Patient auf die chirurgische Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban-Berlin aufgenommen worden. Daselbst sind am 1. Februar in der Nabelgegend die Bauchdecken gespalten worden und eitrige Flüssigkeit abgelassen. Bald darauf ist wegen Luftmangels die Brust punktiert worden und links etwa 1 Liter, rechts ½ Liter Flüssigkeit abgelassen worden. Laut gütiger Mitteilung der Direktion der chirurg. Abteilung des Krankenhauses am Urban wurde Patient mit einer Kotfistel in der Nähe des Nabels und Ascites aufgenommen; in der Umgebung des Nabels unregelmäßige Resistenzen, Milz und Leber vergrößert. Spaltung der Kotfistel erzielte freien Abfluß und Besserung des Zustandes. Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor gestellt. Patient erholte sich etwas und ging gebessert am 26. III. 04 aus dem Krankenhause. Am nächsten Tage begann die Fistel, wie Patient angibt, wieder zu laufen, er suchte deshalb am 2. IV. 04 die chirurgische Station Bethaniens auf. Hier wurde festgestellt, daß aus einer Fistel am Nabel eine trüb-seröse Flüssigkeit sich entleerte. Unter Verband schloß sich die Fistel sehr bald. Am 23. VI. 04 wurde Patient auf die innere Abteilung verlegt.

Hier wurde folgender Status aufgenommen:

Mann von mittlerer Größe, mäßigem Ernährungszustande und blasser Gesichtsfarbe. Haut trocken, starke Verdickung der Haut und bräunliche Pigmentierung der Unterschenkel. Keine Drüsenschwellungen.

Respirationsapparat: Thoraxwandungen starr, beiderseits gleichmäßig gebaut. Atmung etwas oberflächlich, etwa 24 Atemzüge in

der Minute. Links vorn voller, heller Schall und Vesiculäratmen; links unten seitlich Krepitieren, links hinten vom 8. proc. spin. ab Dämpfung, vom 10. ab absolut. Über der Dämpfung spärliche, klein- bis mittelblasige, entfernt klingende Rasselgeräusche und abgeschwächtes Atmen.

Rechts vorn verschärftes Atmen mit ziemlich zahlreichen mittelblasigen, meist trockenen Rasselgeräuschen, voller heller Schall. Lungengrenze rechts in der Mammillarlinie am oberen Rande der 5. Rippe, in der mittleren Axillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe; rechts hinten vom 5. proc. spin. ab Dämpfung, die vom 8. proc. an absolut wird. Rechts hinten unten über der Dämpfung stark abgeschwächtes Vesiculäratmen, und zwar ist die Abschwächung rechts stärker als links. Die Lungengrenzen sind hinten nur wenig verschieblich. Die Dämpfungslinien verändern sich nicht bei Lagewechsel. Hinten oben beiderseits Vesiculäratmen mit spärlichen trockenen Rasselgeräuschen.

Circulationsapparat: Der Spitzenstoß des Herzens ist nicht fühlbar. Absolute Dämpfung: Oberer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, Mammillarlinie. Relative Dämpfung: Mitte der 3. Rippe, 1 Querfinger rechts von dem rechten Sternalrand, 1 cm außerhalb der linken Mammillarlinie. Herztöne etwas dumpf. In der Höhe des 3. Intercostalraumes links neben und über dem Sternum leises systolisches Geräusch bei der Exspiration. In der Gegend der Herzspitze feines Reiben. Puls regelmäßig, klein und weich. Arterie gerade, weich.

Digestionsapparat: Zunge leicht belegt, Zähne zum Teil defekt, Gaumenbogen beiderseits gleich. Bauchdecken derb, gespannt, zeigen keine stärkere Venenfüllung. Ascites nicht sicher nachweisbar. Die Leber ist derb, sie überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 6 cm, Oberfläche glatt, Rand stumpf, nicht ganz sicher abzugrenzen. Undeutlich werden Resistenzen in der Form eines um den Nabel verlaufenden Kreises gefühlt, der in die Leber übergeht und in der Mitte eine weiche Partie mit Magenschall frei läßt. Der Magenschall läßt sich über diese weiche Stelle hinaus nach links hin der normalen Magenfigur entsprechend nachweisen. Nach unten hin lassen sich wegen der starren Bauchdecken die Resistenzen nicht abgrenzen. Die Percussion ergibt hohen klanghaltigen, stellenweise etwas abgeschwächten Darmschall. Die Milz ist vergrößert, überragt den Rippenbogen um 6 cm, zeigt eine Breite von 10 cm in der mittleren Axillarlinie, ist derb, glatt und wölbt die Bauchdecken unterhalb des linken Rippenbogens etwas vor.

Nieren sind nicht palpabel.

Nervensystem: Motilität und Sensibilität nicht gestört, Patellarreflexe erhalten, Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Accommodation.

Augenhintergrund ist stark pigmentiert, sonst ohne Besonderheiten.

Blutuntersuchung ergibt 96% Hämoglobingehalt, 5240 Leucocyten, 5½ Millionen rote Blutkörperchen (5 h. p. m.); das frische Präparat ist ohne

Besonderheiten. Die Verhältniszahlen der weißen Blutkörperchen sind schätzungsweise normal.

Stuhlgang enthält ziemlich viel kleinere und größere Fetttröpfchen, einzelne Muskelfasern mit wohlerhaltener Querstreifung. Zahlreiche Stäbchen und sonstige Bakterien, Tuberkelbazillen werden nicht gefunden.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Indikanreaktion negativ.

Diagnose wird gestellt auf Leberkirrhose mit Milzschwellung; chronische Peritonitis, chronische Bronchitis, Pleuritis exsud. dpl., Pericarditis sicca.

Der Patient wird am 30. VI. 04 auf Wunsch bei gebessertem Befinden entlassen.

Am 2. Februar 1905 wird Patient wieder aufgenommen. J.-Nr. 376/05. Seit seiner Entlassung am 30. VI. 04 ist er stets krank gewesen, nur einzelne Tage und Stunden außerhalb des Bettes. Der Patient kommt mit allgemeinen starken Ödemen, besonders der Beine, des Skrotums und der Bauchdecken in die Anstalt. Der objektive Befund hat sich im übrigen nicht wesentlich geändert, nur die Herzaktion ist unregelmäßig geworden. Zur Zeit ziemlich erhebliche Dyspnoe, viel Husten und gelblicher geballter Auswurf, zahlreiche feuchte und trockene Rasselgeräusche über den Lungen, hinten unten beiderseits Dämpfung von etwa Hautbreite. Geringer Ascites.

Unter Anwendung von Digitalis und Diuretisis bessert sich der Zustand vorübergehend, doch treten die Ödeme immer wieder auf. Der Appetit ist nur gering, der Patient verfällt zusehends. Keine Temperatursteigerungen während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Exitus den 29. April 1905. 7 h. a. m.

Sektionsprotokoll. (112/05). S. 29. IV. 05. 2 h. p. m.

Männliche Leiche von mittlerer Größe, Totenstarre noch nicht eingetreten. Starkes Anasarka der untern Extremitäten und des Skrotums. Verdickung und rotbraune Färbung der rissigen Haut der Unterschenkel. Auffallend harte gespannte Beschaffenheit der nicht vorgewölbten Bauchdecken. Alte Narbe rechts oben vom Nabel.

Respirationsapparat: Rippenknorpel schneidet sich leicht. Ödem des vorderen Mediastinums. Vordere Lungenränder leicht mit dem Pericard verwachsen, das Herz gleichwohl ziemlich weit freilassend. Starke schiefrige Färbung der Oberfläche beider Oberlappen. Geringe, ziemlich dünne pleuritische Auflagerungen an der Vorderfläche beider Oberlappen. Etwas derbere Verwachsungen über beiden Spitzen. Kleines Kalkknötchen in der

rechten Spitze. Mäßige Verdickung der Pleura des rechten Mittellappens, etwas geringere des rechten Unterlappens. Starke Compression des rechten Mittel- und Unterlappens. Die Basis des rechten Unterlappens steht durch eine derbe fibröse Spange mit dem stark verdickten, sehnig glänzenden Zwerchfell in Verbindung. Compression des linken Unterlappens mit ziemlich starker Verdickung der Pleura. Starke Verdickung der Pleura costalis im hinteren Teil des Brustraumes beiderseits. Die Basis des linken Unterlappens steht mit ihrem vorderen und hinteren Rande durch feste, alte Verwachsungen mit dem Zwerchfell in Verbindung. Der seitliche Rand und die Mitte der Basis ist durch pleuritischen Erguß vom Zwerchfell abgedrängt, offenbar vor langer Zeit, da auch diese vom Zwerchfell abgedrängte Partie erhebliche Verdickung der Pleura zeigt. Die Substanz der Oberlappen fühlt sich etwas puffig an. Auf Druck quillt eine geringe Menge leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit über die Oberfläche. Geringer Luftgehalt des rechten Mittellappens mit geringem Ödem. Fast luftleere Beschaffenheit des rechten Unterlappens infolge völliger Compression. Sehr stark verminderter Luftgehalt des linken Unterlappens; auf Druck quillt eine mäßige Menge Ödemflüssigkeit über die Schnittfläche.

Blasse Schleimhaut der Luftwege.

Bis haselnußgroße schiefrig gefärbte Bronchialdrüsen; kleine schiefrige Trachealdrüsen. Weicher Gaumen, Tonsillen ohne Besonderheiten. Etwas vergrößerte Submaxillardrüsen ohne Besonderheiten. Schilddrüse von gewöhnlicher Größe, blaßbrauner Farbe und mäßig derber Consistenz.

Starker seröser Pleuraerguß beiderseits.

Die Pleura costalis des linken Unterlappens muß im Zusammenhang mit der Lunge wegen untrennbarer Verwachsungen herausgenommen werden.

Cirkulationsapparat: Leichte, immerhin etwas ältere totale Verklebung des Epicards mit dem Pericard, Stumpf ziemlich leicht lösbar; über dem rechten Vorhof etwas stärkere Verwachsungen. Nach Lösung der Verklebungen bleiben einige membranartige Bindegewebsreste auf der Herzoberfläche zurück. Das Herz entspricht an Größe der geballten Faust der Leiche. Das Herzfett zeigt eine etwas weiche, durchsichtige wässerige Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt sieht man beide Ventrikel in Diastole. Die linke Ventrikelwand ist im Mittel etwa 1,8 cm dick, die des rechten Ventrikels etwa 0,7 cm. Dicke des Septums 1,5 cm, und zwar 5 cm oberhalb der Herzspitze. Das Herzfleisch ist blaßbraun, trübe, von etwas weicher Consistenz. Die Herzklappen sind im ganzen zart. Am Rande der Mitralsegel geringe alte Verdickungen. Coronargefäße sind zart und ohne Veränderungen. Die Aorta zeigt geringe fettige Fleckung über den Klappen und im Arcus, ist im übrigen zart. Vena cava mit ihren Verzweigungen, im besondern die venae hepaticae ohne Besonderheiten. Ductus thoracicus etwas weit und dickwandig, frei.

Milz. Große, derbe, dunkelrote Milz mit ziemlich glatter Schnittfläche. Maße: 10 : 9 : 6. Starke, glänzend weiße Verdickung der Milzkapsel mit ausgedehnter flächenhafter Verwachsung mit dem Zwerchfell. Milzgefäße sind frei und ohne Veränderungen.

Digestionsapparat: Äußerst starke Verdickung des ganzen Zwerchfelles, das in eine bis zu 1 cm dicke, derbe, weißliche Schwarte umgewandelt ist.

Die Leber, sämtliche Darmschlingen und das große Netz sind in ausgedehntestem Maße mit den Bauchdecken verwachsen, Trennung ist zum Teil nur durch scharfe Präparation möglich. Die stärksten Verwachsungen bestehen zwischen Leber und Bauchdecken sowie Leber und Zwerchfell, die zweifellos als ältestes Stadium dieses Processes imponieren.

Leber klein, mit stumpfen Rande. Leberoberfläche von einer dicken, sehr derben, fibrösen, weißlichen Schwarte bedeckt und mit dem Zwerchfell und den Bauchdecken fest verwachsen. Peritoneum parietale zeigt z. T. mäßige Verdickung von ähnlichem Aussehen. Die Unterfläche der Leber zeigt nur an ihrem vorderen Rande, soweit dieser mit dem Magen verwachsen ist, d. h. in einem etwa 2 cm breiten Streifen dieselbe Verdickung der Kapsel wie an der Oberfläche. An dem übrigen Teil der Unterfläche ist die Kapsel nicht verdickt, die Oberfläche ist hier glatt, nicht höckerig. Auf dem Durchschnitt ist die Leber von blaßbraungelblicher Farbe; die Zeichnung ist sehr verwischt durch starke Bindegewebsentwicklung, die die Lebersubstanz in auffallend unregelmäßige kleine und größere Inseln zusammengeschnürt hat. Diese Parenchyminseln springen über die Schnittfläche mäßig stark hervor und sind im ganzen kleiner und unregelmäßiger, als beider typischen Laennecschen Kirrhose beobachtet wird. Die Gallenblase ist klein, dünnwandig, im unteren Teile ziemlich stark in Verwachsungen eingebettet. Gallenwege durchgängig.

Ausgedehnte mehr oder weniger feste bindegewebige Verwachsung des Magens mit dessen Umgebung. Magenschleimhaut ziemlich blaß, etwas gewulstet und verdickt. Sehr derbes, blasses, ziemlich kleines Pankreas ebenfalls stark in Verwachsungen eingebettet, doch mit relativ freier Oberfläche. Vena lienalis, venae mesentericae und Pfortader im ganzen etwas eng, aber mit zarter Wand und ohne sonstige Veränderungen. Die Darmschlingen sind im ausgedehntestem Maße untereinander durch derbe Verwachsungen, jedoch ohne direkte Schwartenbildung verklebt. Lösung der Verwachsungen ohne Verletzung der Serosa nicht möglich. Die Darmschleimhaut zeigt stellenweise geringe Stauungserscheinungen, ist im ganzen aber zart. Geringe schiefrige Färbung der Lymphapparate von Dünn- und Dickdarm. Darmwand

teilweise stark verdickt. Geringe Schwellung der retroperitonealen Drüsen.

Keine Atrophie des Zungengrundes.

Urogenitalapparat: Verdickung der Nierenkapsel und des Bindegewebes in der Nierenumgebung. Nieren sind von gewöhnlicher Größe, mäßiger Blutfüllung, etwas verschwommener Zeichnung und vermehrter Consistenz. Nierengefäße und Ureter ohne Veränderung.

Kleine Blase mit blaßer Schleimhaut.

Kleine derbe Prostata.

Kleine blasse Hoden. Geringe beiderseitige Hydrocele.

Schädelhöhle: Schädeldach ziemlich dünn, glatt, ohne Besonderheit. Dura von gewöhnlicher Dicke. Innenfläche glatt, Außenfläche mäßig fest mit dem Schädeldache verwachsen. Leptomeninx leicht milchig getrübt, mäßiges Meningealödem. Windungen und Sulci sind gut ausgesprochen, im ganzen sind die Windungen schmal. Hirnsubstanz feucht, zeigt ziemlich zahlreiche Blutpunkte, die schnell zerfließen. Ventrikel sind mäßig weit, das Ependym ist zart, Zeichnung der Großhirnganglien ist scharf. Kleinhirn, Pons und Medalla oblongata blaß, von gewöhnlicher Consistenz und scharfer Zeichnung. (Rückenmark nicht seciert.)

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der chronisch peritonitischen Schwarten ergibt an typischen Stellen überall etwa denselben Befund. Das Gewebe besteht aus breiten, sehr kernarmen Bindegewebssträngen, zwischen denen sich schmale lange Streifen befinden. Teilweise findet man in diesen derben Bindegewebsschwarten lockerer gebaute Stellen mit etwas größerem Kernreichtum. Hin und wieder finden sich auch in den Bindegewebsspalten, im ganzen aber nur geringe, Anhäufungen von kleinen Rundzellen. An die Außenseite der Bindegewebsschwarten setzt sich zum Teil eine ziemlich breite Schicht von Fettgewebe an, dessen Bestandteile stellenweise durch Ödem

auseinandergetrieben sind; an anderen Stellen begegnet man geringer Rundzelleninfiltration.

Entsprechend dem makroskopischen Befunde wird auch mikroskopisch an den serösen Häuten der Brustorgane eine bedeutend geringere Bindegewebsentwicklung gefunden als an den Bauchorganen. Insbesondere die Pleuraschwarten zeigen anschließend an eine relativ schmale Schicht derben Bindegewebes zunächst eine Zone mit etwas stärkerem Zellenreichtum, der z. T. auf Rundzelleninfiltration beruht. Daneben finden sich aber zahlreiche, sehr große, mit Eosin blaßrot gefärbte Zellen mit kleinem mittelständigem Kern. Das Protoplasma dieser Zellen zeigt teilweise eine erhebliche Anzahl kleinerer und größerer Vacuolen. Einzelne Zellen sind völlig in dieser Weise hydropisch degeneriert. Daneben fällt relativer Reichtum an eosinophilen Zellen auf. Das Gewebe ist an der Außenseite sehr weitmaschig; neugebildete Gefäße werden überall gefunden, sind aber nicht sehr stark ausgebildet. Hin und wieder begegnet man auch kleinen und größeren, sehr stark glänzenden, intensiv mit Eosin gefärbten, kernlosen, kugeligen Gebilden, die als Kolloidtropfen angesehen werden. Ganz entsprechende Verhältnisse finden sich am Epi- und Pericard.

An Schnitten von der Leberoberfläche sieht man, wie das Leberparenchym durch breite, von dem periportalen Gewebe ausgehende Bindegewebszüge, die in die stark verdickte Leberkapsel übergehn, komprimiert und zum Schwunde gebracht wird. In den breiteren Bindegewebssträngen findet man noch größere und kleinere Inseln von Lebergewebe, die aber die typische Anordnung der Zellen mehr oder weniger eingebüßt haben. Die Zellen selbst sind an diesen Stellen meist kleiner als der Norm entsprechend und haben sich bei H. E. Färbung nur blaß gefärbt. Nur einzelne Zellen sind vergrößert und zeigen auch einen größeren, dunkel gefärbten, unregelmäßig ge-

formten Kern. Das proliferierende Bindegewebe drängt sich stellenweise zwischen die einzelnen Leberzellenbalken, und so findet man an verschiedenen Stellen auch einzelne Leberzellen innerhalb eines kernreicheren Bindegewebes. Diese Zellen sind meistens stark vergrößert, mehrkernig, mit körnigem Protoplasma und braunen Pigmentablagerungen. An größeren Leberzelleninseln sind die Leberzellenbalken meist etwas auseinandergedrängt, die Kapillaren teilweise ziemlich stark gefüllt und viele Leberzellen mehr oder weniger fettig degeneriert. Auch an Schnitten aus tieferen Teilen und von der Unterfläche der Leber springt als wichtigste Veränderung eine ganz analoge, sehr starke Vermehrung des periportalen Gewebes in die Augen, das durch Compression und durch Einwucherung in die Leberacini selbst zum Schwunde des Organes geführt hat. Im ganzen ist das Bindegewebe kernarm und birgt mäßig zahlreiche Reste von unregelmäßigen und häufig comprimierten Gallengängen. Die Epithelien derselben sind von ihrer Unterlage abgehoben.

Die Milz zeigt starken Blutreichtum, sehr erhebliche Vermehrung des Bindegewebes, so daß sich nur ganz vereinzelt kleine Reste von Lymphgewebe an der Stelle der Noduli finden. Die Gefäße haben fast alle mehr oder weniger stark verdickte Wandungen.

Am Darm fällt besonders eine starke Hypertrophie der Muskulatur auf, und ein vermehrter Kernreichtum der Muskelinterstitien. Auch die Submucosa ist etwas verbreitert und sendet teilweise stärkere Bindegewebszüge in die Darmschleimhaut. Die Serosa zeigt die schon beschriebenen peritonitischen Veränderungen. Stärkere Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden. Auch die Mesenterialdrüsen zeigen Vermehrung des Bindegewebes und zwischen den Keimzentren breite Züge blasser Zellen mit geringem Protoplasmahof, die zum großen Teil stark mit gelbbraunem Pigment beladen sind.

Die Herzmuskelfasern sind stellenweise durch größere Streifen blassen kernarmen Gewebes voneinander getrennt. Die Muskelfasern zeigen an solchen Stellen blassere Färbung, teilweise undeutliche Querstreifung und verschieden starke Quellung der Kerne.

Lungen: Die Alveolarwände sind zum Teil verdünnt und zerrißen. Die Alveolen sind verschieden stark gefüllt mit Ödemflüssigkeit, Leukocyten und desquamierten Alveolarepithelien, und mäßig zahlreichen, mit schwarzem Pigmente beladenen Zellen. Reichliche Kohlenpigmentablagerung um die größeren Bronchien.

Duktus thoracicus frei von frischen und alten Entzündungserscheinungen.

Die Nieren weisen sehr starke Gefäßfüllung auf. An einzelnen Stellen Blutungen in die Nierensubstanz. Die Epithelien der harnableitenden Wege z. T. gequollen, schlecht gefärbt und in Abstoßung begriffen. Das Bindegewebe, besonders zwischen den geraden Harnkanälchen, vermehrt. Tunica propria des Hodens stark fibrös verdickt. Sehr starke Verdickung der Wandung der Nebenhodenkanälchen. Verödung einzelner Hodenkanälchen und Vermehrung des interstitiellen Gewebes, jedoch ohne größere Schwielenbildung. Hoden ohne weitere Entzündungserscheinungen.

Eine Zusammenfassung des wesentlichen Befundes ergibt:

Klinisch: 47jähriger Mann, 1893 Leber- und Milzschwellung, Ascites, Ödeme der unteren Extremitäten, geringe Stauungen bis 1899, durch medikamentöse Behandlung gut zu beeinflussen. Dann Zunahme des Ascites; wiederholte Punktionen, die allmählich geringere Mengen ergeben, von da ab ständiger geringer Ascites. 1903 Absceß in der Nabelgegend, Kotfistel. Später Pleuritis, Pericarditis. Exitus 1905 unter Erscheinungen von Herzinsufizienz.

Pathologisch anatomisch: Starke sehnige Verdickung der Serosa der Bauchorgane mit ausgedehnten Verwachsungen der Baucheingeweide untereinander und mit der Bauchwand. Geringere sehnige Verdickungen der Pleura- und Herzbeutelblätter. Obliteration des Herzbeutels. Starke chronische interstitielle Hepatitis.

Für den vorliegenden Fall erscheint die Annahme am wahrscheinlichsten, daß die stark ausgeprägte interstitielle Hepatitis der primäre Krankheitsprozeß ist. Hierfür spricht zunächst die gleich zu Beginn der Erkrankung 1893 von Senator festgestellte Leber- und Milzschwellung. Sodann scheint auch das bei der Sektion gefundene pathologisch-anatomische Verhalten der Leber dieser Annahme günstig zu sein. Die Leber zeigte nämlich eine völlig gleichmäßige Ausbreitung des interstitiellen Krankheitsprozesses über das ganze Organ. Es konnten keine Unterschiede gefunden werden zwischen den Leberbezirken, die unter dem Druck der Zuckergußbildung gestanden hatten, und den Teilen, die, wie für den größten Teil der Leberunterfläche beschrieben worden ist, völlig frei von Kapselverdickungen waren. Es dürfte unwahrscheinlich sein, daß eine so gleichmäßige interstitielle Hepatitis ihren Ausgang von einer Kapselverdickung nehmen sollte, die nur einen Teil der Leberoberfläche betrifft.

Aus der Annahme einer interstitiellen Hepatitis als Grundursache des ganzen Leidens lassen sich zwanglos alle klinischen Symptome sowie der Sektionsbefund erklären.

Die Lebererkrankung hat zu Stauung im Pfortaderkreislauf und zu Ascites geführt. Durch den Ascites ist eine chronische Peritonitis hervorgerufen, die schließlich zu den bei der Obduktion gefundenen eigentümlichen hyperplastischen Veränderungen des Peritoneums geführt hat. Durch Fortschreiten des Entzündungsprozesses auf dem

Lymphwege sind sekundär auch die serösen Häute der Brusthöhle in Mitleidenschaft gezogen worden.

Bei Besprechung des eben geschilderten Falles interessiert zunächst die Frage: haben wir es hier mit einem Falle von Zuckergußleber zu tun?, ferner: kann man die gefundenen Veränderungen in einen Causalnexus bringen?, und schließlich: liefert der Fall eine Erklärungsmöglichkeit für die in der Literatur angeführten Fälle von Zuckergußleber?

Die erste Frage, ob unser Fall als Zuckergußleber zu bezeichnen ist, ist zu bejahen; denn sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch finden wir bei ihm alle Kennzeichen, welche die Autoren für das Krankheitsbild aufgestellt haben. Klinisch haben wir vor uns einen äußerst chronischen Verlauf, das Vorherrschen von Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet, jahrelangen Stillstand des Leidens bei verhältnismäßigem Wohlergehen des Patienten bis gegen den Schluß der Krankheit. Pathologisch-anatomisch begegnet uns der chronisch hyperplastische Entzündungsprozeß, der über mehrere seröse Häute ausgebreitet ist, und der auch hier mit seiner eigentümlichen weißen Farbe und sonstigen Beschaffenheit an den Zuckerguß von Gebäck erinnert.

Kompliziert und in seiner Deutung erschwert war unser Fall durch die circumskripte eitrige Peritonitis im Jahre 1903. Diese hatte im Verein mit den bestehenden derben Verwachsungen zur Wahrscheinlichkeits-Diagnose Tumor abdominis geführt. Auch später hatten die Verwachsungen die Untersuchung bedeutend erschwert und beispielsweise eine stark vergrößerte Leber vorgetäuscht. Wie in fast allen in der Literatur angeführten Fällen ist die Diagnose Zuckergußleber intra vitam auch in unserem Falle nicht gestellt worden, obwohl sie zum Schluß in Erwägung gezogen war.

Nach dem Obduktionsergebnis und nach der dadurch ermöglichten Rekonstruktion des Krankheitsbildes sind wir berechtigt, dasselbe als Zuckergußleber zu bezeichnen, wenn auch ein wesentlicher Unterschied gegen die meisten

früheren Veröffentlichungen vorhanden ist. Dieser Unterschied liegt in dem Verhalten der Leber. Wie schon oben ausgeführt, müssen wir nach den mikroskopisch nachgewiesenen völlig gleichmäßigen interstitiellen Veränderungen der Leber die interstitielle Hepatitis als Grundursache der Krankheit auffassen. Und das steht im Widerspruch mit den bisherigen Ansichten. Wegen der klinischen Ähnlichkeit der Symptome mit denen der Leberkirrhose, ist von den meisten Autoren ausdrücklich betont worden, daß Zuckergußleber und Leberkirrhose nichts miteinander zu tun hätten. Von Curschmann, später von Rumpf, Hübler, Schmalz und Weber ist stets auf das Fehlen von Leberveränderungen hingewiesen worden, und das Freisein der Leber von interstitiellen Prozessen gewissermaßen als ein Hauptkennzeichen der Zuckergußleber hingestellt worden.

Fälle von Kirrhose mit einem dem Bilde der Zuckergußleber ähnlichen Sektionsbefunde sind von ihnen ohne weiteres zurückgewiesen und nicht weiter beachtet worden.

Wie sich später aber der Kreis der Fälle erweiterte, kamen auch Beobachtungen über Leberveränderungen. Bei Vierordt wird einmal Muskatnußleber angegeben, ebenso bei Riedel, Schupfer und Siegert. In einer dritten Gruppe von Fällen, Askanazy u. a., werden von der verdickten Kapsel ausgehende interstitielle Veränderungen in der Peripherie der Leber erwähnt. Alle diese Veränderungen des Leberparenchyms sind aber als sekundär und nicht primär für die Entstehung des Krankheitsbildes aufgefaßt worden. Stets wurde betont, daß Zuckergußleber und Kirrhose nichts miteinander zu tun hätten.

Erst U. Rose macht darauf aufmerksam, daß die Behauptung in dieser Form nicht aufrecht zu erhalten sei. Mit Recht weist er darauf hin, daß die bei Leberkirrhose ganz gewöhnliche Trübung und Verdickung der Leberkapsel, eventuell mit Verwachsungen des Zwerchfells, nicht identisch sei mit der eigentümlichen, mehr selbständigen Perihepatitis

bei Zuckergußleber. Aber es gäbe doch Fälle, wo echte Zuckergußperihepatitis sogar mit Umschnürung der Leber zur Walzenform mit echter „alkoholischer“ Kirrhose vereint sei. Rose bringt dann Krankengeschichte und Sektionsprotokoll von zwei Fällen, in denen Leberkirrhose und alle Zeichen der Zuckergußleber gefunden worden sind. Einen Fall hat er selbst beobachtet, den zweiten hat Vierordt mitgeteilt. Vierordt zählt seinen Fall zur chronischen Exsudativperitonitis, U. Rose spricht seine Beobachtung als typische Leberkirrhose an, neben der eine in voller Entwicklung begriffene Zuckergußserositis vorhanden war. Aus der Literatur könnte wohl noch eine Reihe ähnlicher Fälle zusammengestellt werden; sie sind bisher, wie gesagt, bei der Frage der Zuckergußleber nicht näher beachtet worden.

Der von mir mitgeteilte Fall ist ein weiterer Beitrag zu der Reihe der Fälle von Zuckergußleber bei Leberkirrhose.

Die Frage nach einem Kausalnexus zwischen der Lebererkrankung und den Veränderungen an den serösen Häuten ist schwierig zu beantworten. Nach den klinischen Erscheinungen zu Beginn der Erkrankung und dem mikroskopischen Befunde der Leber sehe ich jedenfalls mit Sicherheit die interstitielle Hepatitis als das Primäre an und erkläre den Ascites in der Hauptsache als Stauungsascites durch Behinderung des Pfortaderkreislaufes; in späteren Stadien mag auch die chronische Peritonitis mit als Ursache in Betracht kommen.

Bei der Frage nach einer Ursache für die chronische Peritonitis halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß bestimmte chemische Eigenschaften des Ascites dafür verantwortlich gemacht werden können. Ob auf dieser Basis einer besondern chemischen Zusammensetzung der serösen Ergüsse bei Erkrankung der Leber, dieses chemischen Laboratoriums des Körpers, eine einheitliche Erklärung für den Symptomkomplex der fibrösen Polyserositis wird gewonnen werden können, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Nach Konstatierung des pathologisch-anatomischen Befundes mußte als besonders auffällig erscheinen, daß mein Fall trotz der schweren Leberveränderungen dieselbe lange Krankheitsdauer aufgewiesen hat, wie sie als Kennzeichen der Zuckergußleber früher immer erwähnt worden ist; auch das Prävalieren des Ascites im Krankheitsbilde, das Stationärbleiben des Ascites ist meiner Beobachtung mit den übrigen gemeinsam, ebenso wie das Fehlen von Stauungserscheinungen im Magendarmkanal.

Dieser letzte Punkt ist von den Autoren zwar als auffällig betont, aber meist wenig berücksichtigt worden. Nur bei Rumpf und Siegert ist daran gedacht worden, daß diese Tatsache vielleicht die lange Dauer und das relative Wohlbefinden des Patienten erklären könnte. Ich glaube, daß das Fehlen von Magen- und Darmstörungen, also das Ausbleiben von Stauungserscheinungen in den Wurzeln des Pfortadergebietes, von großer Bedeutung für die Erklärung der langen Dauer, der verhältnismäßigen Gutartigkeit der Krankheit und speziell von größter Wichtigkeit für die Beurteilung meines Falles ist.

Ich nehme an, daß durch die chronische Entzündung ausgedehnte Verwachsungen der Intestina untereinander und mit der Bauchwand entstanden sind. Durch die in dem neugebildeten Bindegewebe zahlreich auftretenden Gefäße wird ein Kollateralkreislauf geschaffen, der die Wurzeln des Pfortaderkreislaufes entlastet, ein Kollateralkreislauf im Sinne der Talma'schen Operation.

Diese Entlastung erklärt ungezwungen das Freibleiben des Magens und des Darms von Stauungserscheinungen, sowie das Stationärbleiben des Ascites, ja das völlige Verschwinden desselben für längere Zeit. Allgemeinbefinden und Kräftezustand der Patienten bleiben verhältnismäßig gut, da der Digestionstraktus seine Funktionen erfüllen kann. Bei allmählicher Sklerosierung der Verwachsungen veröden dann die Kollateralen, und falls nicht neue Verwachsungen

mit frischer Gefäßbildung eintreten, machen sich die Stauungserscheinungen stärker geltend.

Die beiden von U. Rose erwähnten Fälle lassen diese Erklärungsmöglichkeit ohne weiteres zu. Besonders interessiert der von Rose selbst beobachtete Fall. Der Patient starb an einer interkurrenten Pneumonie. Bei der Sektion findet sich typische starke Kirrhose und eine in voller Entwicklung begriffene Zuckergußserositis. „Trotz des Zusammenbestehens beider lag auffallender Weise kein Ascites vor.“ Ich möchte sagen, gerade in der Verbindung der Kirrhose mit den entzündlichen Veränderungen am Peritoneum liegt der Grund für das Ausbleiben der bei ausgeprägter Kirrhose sonst nicht fehlenden Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet. Der Rose'sche Fall ist in einem frühen Stadium zur Beobachtung gekommen, wo der Regulierungsvorgang noch alle bedrohlichen Erscheinungen hintangehalten hat. Das Verhalten der fibrösen Serosaverdickung zur Leberoberfläche stimmt übrigens genau mit dem von mir gefundenen überein; in beiden Fällen findet sich Freisein der hinteren unteren Leberoberfläche, die auch hier glatt ist.

Weiter fortgeschritten ist der Prozeß in dem Vierordtschen Falle; hier fallen die ausgedehnten Verwachsungen der Intestina besonders auf. Auch hier findet sich bei ausgeprägter Kirrhose nach Auftreten von Ascites, der öfter zu Punktionen nötigte, eine Krankheitsdauer von 6 Jahren bei Fehlen von Stauungen des Magendarmkanals.

Die angegebene Erklärung für die Fälle von fibröser Polyserositis bei Leberkirrhose legt die Frage nahe, ob eine ähnliche Erklärungsmöglichkeit auch für die übrigen Fälle von Zuckergußleber ohne Kirrhose besteht. Für eine Reihe von Mitteilungen dürfte sie vielleicht mit herangezogen werden, für diejenigen nämlich, bei denen als primär für die Entstehung des Ascites eine Behinderung des Pfortaderkreislaufs angenommen ist. Hier legt der mit meinem Fall

gleichartige Verlauf, die lange Dauer, die Eigentümlichkeit des Ascites, das Fehlen von Stauung in Magen und Darm auch die Annahme nahe, daß durch die entstandenen Verwachsungen ein Kollateralkreislauf geschaffen ist, der eine Entlastung der Wurzeln im Pfortadergebiet und damit den ganzen Verlauf erklären kann.

Auch in den übrigen Fällen, bei denen eine chronische Peritonitis als primärer Vorgang erscheint, wird eine solche Regulierung der Cirkulation bei Erklärung der Verlaufseigentümlichkeit der Krankheit mit in Betracht kommen.

Was die Grundursache des Leidens betrifft, so muß man zugeben, daß bisher eine einzige überall geltende Erklärung nicht möglich ist, und daß man vorläufig die von den Autoren angegebenen verschiedenen Entstehungsmodi zu Recht bestehen lassen muß.

Als Schlußfolgerung der Betrachtung möchte ich sagen: Die bei einer Gruppe von Fällen der Zuckergußleber (fibröse Polyserositis) auftretenden ausgedehnten Verwachsungen der Baucheingeweide untereinander und mit der Bauchwand bilden gewissermaßen das Vorbild der Talmaschen Operation. Der eigenartige, relativ günstige Verlauf der Fälle von Zuckergußleber bestätigt in glücklicher Weise die Überlegungen, die für die Empfehlung der Talmaschen Methode maßgebend gewesen sind, und ermuntert zu weiterer konsequenter Anwendung dieser Therapie in geeigneten Fällen.

* * *

Herrn Prof. Zinn erlaube ich mir für freundliche Überlassung des Materials und Unterstützung bei der Arbeit, Herrn Geh.-Rat Heller für gütige Übernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Askanazy. Über einen Fall von Zuckergußleber. D. Med. Woch. 1899, V. B. 33.

v. Bamberger. Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virch. Handb. VI. 1855.

Budd. On diseases of the liver. 1851.

Curschmann. Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. D. Med. Woch. 1884, 35.

Hager. Über Polyserositis, in Festschrift zur Feier des 50jährig. Bestehens der med. Gesellschaft zu Magdeburg 1898.

Heidemann. Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berl. klin. Woch. 1897, 5.

Hübler sen. Ein Fall von chron. Perihepatitis hyperplastica. Berl. klin. Woch. 1897, 51.

Pick. Über pericarditische Pseudoleberkirrhose nebst Bemerkungen über Zuckergußleber. Zeitschr. für klin. Med. 1896, 29.

Riedel. Ein Fall von chron. idiopathischer exsudativer Peritonitis. Münch. med. Woch. 1892, 45.

U. Rose. Die Zuckergußleber und die fibröse Polyserositis. Würzburger Abhandlungen 1904, 5.

Rumpf. Über die Zuckergußleber. Deutsch. Archiv für klin. Med. 1895.

Schmalz u. Weber. Zur Kenntnis der Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergußleber). Dtsch. med. Woch. 1899, 12.

Schupfer. Citiert bei Siegert.

Siegert. Über die Zuckergußleber und die pericarditische Pseudoleberkirrhose. Virch. Archiv 1898.

Thierfelder. Leberkrankheiten. Ziemsen's Handbuch der Path. und Ther. 1878.

Vierordt. Die einfache chronische Exsudativperitonitis 1884.

Vita.

Karl Reimer, evang. Konfession, geb. 16. Juni 1877 zu Ludwigsburg, besuchte die Schule zu Ludwigsburg, Gumbinnen und Königsberg i. Pr. Reifezeugnis des Kgl. Friedrichs-Kollegiums zu Königsberg i. Pr. am 28. September 1895. Studium der Medizin an der Albertus-Universität zu Königsberg. Staatsexamen 23. Dezember 1902. Examen rigorosum 21. Juni 1905. Oktober 1903 bis Oktober 1904 Assistent an der Ohrenklinik und Poliklinik des Privatdoz. Dr. Stenger zu Königsberg. Seit Oktober 1904 Assistent am Krankenhause Bethanien zu Berlin, zunächst an der chirurgischen Abteilung unter Prof. Dr. Martens, zur Zeit an der inneren Abteilung unter Prof. Dr. Zinn. Militärverhältnis: Assistenzarzt der Reserve.